

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN ZWISCHEN
LUNGENFUNKTIONSMESSWERTEN,
LUNGENSZINTIGRAPHIE UND
THORAX-RÖNTGENBILD BEI PATIENTEN
MIT OBSTRUKTIVER VENTILATIONSSTÖRUNG

HELLA SCHRAUB

1972
—

Aus der
Nuklearmedizinischen Abteilung
(Leiter: Prof. Dr.S.F. Grebe)
der Medizinischen Kliniken und Polikliniken
(Direktoren: Prof. Dr.H.J. Dengler und
Prof. Dr.H.-G. Lasch)
und
der Wilhelm-Conrad-Röntgen-Klinik
(Direktor: Prof. Dr.Dr.G. Barth)
der Justus Liebig - Universität Gießen

Vergleichende Untersuchungen zwischen Lungen-
funktionsmeßwerten, Lungenszintigraphie und
Thorax-Röntgenbild bei Patienten mit obstruk-
tiver Ventilationsstörung

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt
von Hella Schraub
aus Frankfurt/Main
Gießen 1972



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
Gießen

Dekan: Prof. Dr. H.-G. Lasch

Referent: Prof. Dr. S.F. Grebe

Korreferent: Prof. Dr. D. Nolte

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung und Fragestellung	1
II.	Methodik	
A	Lungenfunktionsuntersuchungen	4
B	Lungenszintigraphie	6
C	Eichmessungen	9
D	Phantomexperiment	9
III.	Ergebnisse	11
A	Lungenfunktionsmessungen	11
B	Lungenszintigraphie	
a)	Das normale Lungenszintigramm	13
b)	Von der Norm abweichende Lungen- szintigramm	15
C	Eichmessungen	15
D	Phantomexperiment	16
E	Kasuistik	17
IV.	Diskussion	44
V.	Zusammenfassung	48
	Literaturverzeichnis	49

I. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Das führende Symptom zahlreicher Lungenerkrankungen ist die Atemwegsobstruktion. Man versteht darunter die Einengung des Atemwegquerschnittes mit der Folge, daß der Strömungswiderstand (Resistance) zunimmt. Diese Einengung kann innerhalb des aus Millionen von Einzelröhren aufgebauten Tracheobronchialsystems an verschiedenen Stellen lokalisiert sein.

Häufige Einengung im proximalen Abschnitt ist die durch Struma hervorgerufene Trachealstenose. Sie führt, da die Stenose oberhalb der Bifurkation liegt, zu einer gleichmäßigen Minderbelüftung beider Lungen, einer sogenannten Obstruktion.

Im Gegensatz dazu kommt es bei Einengungen im mittleren Abschnitt des Tracheobronchialsystems, hervorgerufen durch Bronchialcarcinom, intrabronchiale Fremdkörper oder Mediastinaltumoren zu einer ungleichmäßigen (inhomogenen) Ventilation der dahinterliegenden Lungenabschnitte.

Für die kausale Genese der peripheren Obstruktion steht 1. die sekundäre Bronchitis bei Erkrankungen des Lungenparenchyms, 2. die primär chronische Bronchitis und 3. das Asthma bronchiale im Vordergrund. Formalgenetisch kommen die drei Hauptmechanismen: Schleimobturation - entzündlich-oedematöse Schleimhautschwellung - Bronchiolenspasmus in Betracht.

Die durch Obstruktion hervorgerufene ungleichmäßige Zunahme des Atemströmungswiderstandes bewirkt in den Lungen ungleichmäßige Ventilation. Ventilstenosen bilden sich aus, und es entstehen Alveolarräume, die nicht mehr am Gasaustausch beteiligt sind. Folgen dieser partiellen Hypoventilation mit gestörtem Gaswechsel bei noch bestehender Durchblutung sind Anstieg des $p\text{CO}_2$ und Abfall des $p\text{O}_2$. Durch Untersuchungsmethoden der Lungenfunktion lassen sich solche Ventilationsvertei-

lungsstörungen erfassen.

Über Dimension und Art der Störung geben vorwiegend zwei Parameter Auskunft: 1. Nachweis des erhöhten bronchialen Strömungswiderstandes durch ganzkörperplethysmographische Untersuchung, 2. Nachweis der als "air trapping"(3) bekannten minderbelüfteten Alveolarräume durch Bestimmung des funktionellen Residualvolumens und des intrathorakalen Gasvolumens. Das funktionelle Residualvolumen kann auf herkömmliche Weise, z.B. durch die He-Fremdgasmethode bestimmt werden. Das errechnete Volumen entspricht dem an der Ventilation beteiligten Lungengewebe. Das ganzkörperplethysmographisch ermittelte intrathorakale Gasvolumen gibt Auskunft über das gesamte Gasvolumen im Thoraxraum. Hierbei werden auch nicht ventilierte Lungenvolumina erfaßt.

Funktionelles Residualvolumen und intrathorakales Gasvolumen sind bei Lungengesunden gleich groß. Gegenüber dem funktionellen Residualvolumen erhöhtes intrathorakales Gasvolumen findet sich in all den Fällen, wo lufthaltiges Lungengewebe nicht am Gasaustausch beteiligt ist. Man bezeichnet diese auf Ventilstenosen beruhende Volumendifferenz als "air trapping".

Seit mehreren Jahren hat die Anwendung von Radionukliden Eingang gefunden in die Lungenfunktionsdiagnostik. In vielen Kliniken wird das Lungenperfusionsszintigramm routinemäßig zur Klärung der Durchblutungsverhältnisse herangezogen, wie z.B. vor und nach Lungenresektionen, bei Verdacht auf Bronchialcarcinom oder bei Lungenembolien. Eine weitere Hilfe in der Lungenfunktionsdiagnostik brachte die Methode der Inkorporation radioaktiver Aerosole. Es war nun möglich, neben der Perfusion auch die Lungenventilation szintigraphisch zu beurteilen.

Ziel dieser Arbeit ist die Untersuchung der folgenden Fragen:

1. Läßt sich das sogenannte "air trapping" durch systematischen Vergleich zwischen Thorax-Röntgenaufnahmen und Inhalationsszintigramm nachweisen und gegebenenfalls lokalisieren?
2. Findet man durch Vergleich zwischen Inhalations- und Perfusionsszintigramm charakteristische Differenzen, die mit den veränderten Blutgas-Werten bei obstruktiven Ventilationsstörungen korrelieren?
3. Wie ist der Zusammenhang zwischen Ausfall im Inhalationsszintigramm und Erhöhung des Atemwegswiderstandes?
4. Welcher Anteil der im Aerosol angebotenen Aktivität wird bei dem beschriebenen Inhalationssystem tatsächlich in den Lungen zurückbehalten?

II. METHODIK

Zur Klärung der angeführten Fragen wurden bei 17 Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen, bei drei Patienten mit nicht-obstruktiven Lungenerkrankungen und bei drei lungengesunden Kontrollpersonen Lungenfunktionsuntersuchungen, Lungenperfusions- und Inhalationsszintigramme durchgeführt. Um die Aussagemöglichkeit der angefertigten Szintigramme zu erweitern, führten wir Eichmessungen durch, die mit Hilfe eines Phantomexperiments bestätigt werden konnten.

A Lungenfunktionsuntersuchungen

Bei der ganzkörperplethysmographischen Untersuchung des intrathorakalen Gasvolumens (IGV), mit dem Gerät Bodytest der Fa. Jaeger / Würzburg durchgeführt, sitzt der Patient in einer abgeschlossenen Kammer, deren Druck durch ein empfindliches Elektromanometer, M_1 , gemessen wird. Ein zweites Manometer, M_2 , steht mit dem Atemrohr in Verbindung, an das der Patient bei zugeklebter Nase mit dem Mund angeschlossen ist. Wird das Atemrohr im Augenblick der Inspiration durch ein elektromagnetisches Ventil E luftdicht abgeschlossen, so entsteht in den Lungen ein Unterdruck und in der Kammer ein Überdruck. Diese beiden manometrisch gemessenen Größen werden durch einen Zweikoordinatenschreiber direkt gegeneinander registriert, siehe Abb. 1. Aus der Steigung der sich ergebenden Geraden kann mit Hilfe eines Nomogramms (16) das intrathorakale Gasvolumen ermittelt werden, das bei Lungengesunden dem funktionellen Residualvolumen entspricht.

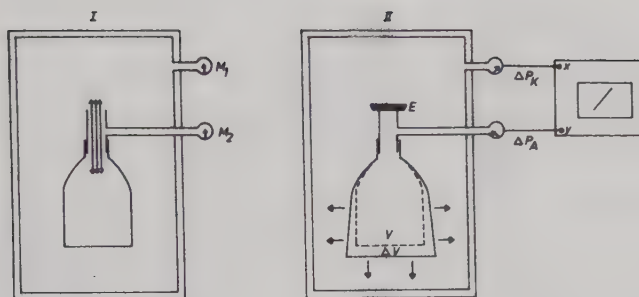


Abb. 1: Schematische Darstellung der ganzkörperplethysmographischen Messung des IGV.

I Situation am Ende der Expiration. Druckausgleich in Lunge und Kabine.

II Inspirationsbewegung gegen das verschlossene elektromagnetische Ventil (E). Druckabfall in der Lunge - Druckanstieg in der Kammer.

Zur Bestimmung des bronchialen Strömungswiderstandes (Resistance) werden Kammerdruckänderungen und die pneumotachographisch gemessene Atemstromstärke gegeneinander registriert, siehe Abb. 2. Aus der Form dieser sogenannten Resistance-Kurve kann man auf das Ausmaß und die Art einer Ventilationsverteilungsstörung schließen (17).

Die Blutgas-Analyse erfolgte mit dem Combi-Analysator der Fa. Eschweiler / Kiel. Gemessen wurden pO_2 , pCO_2 und pH im Kapillarblut aus dem hyperaemisierten Ohr-läppchen.

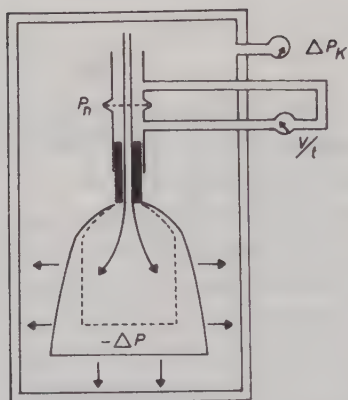


Abb. 2: Schematische Darstellung der ganzkörperplethysmographischen Resistance-Messung. Damit inspiratorisch Atemluft in die Lungen strömen kann, muß ein negativer Druck ($-\Delta P$) erzeugt werden. Gleichzeitig steigt der Kammerdruck (ΔP_K) an. P_n = Pneumotachograph. V/t = Stromvolumen der Atemluft.

B Lungenszintigraphie

Zur szintigraphischen Darstellung der Lunge mit radioaktiv markierten Substanzen führen prinzipiell zwei Wege: 1. Die intravenöse Injektion einer Lösung markierter Partikel. 2. Die Inhalation eines radioaktiven Aerosols.

Dementsprechend unterscheidet man das Perfusions- und das Inhalationsszintigramm.

Erste Versuche einer szintigraphischen Lungendarstellung wurden schon sehr früh unternommen (9,6,7), wobei MÜLLER

und ROSSIER sowie ERNST und Mitarbeiter mit Radiogold-markierten Kohlepartikeln, ^{203}Hg -markierten Keramiktellen bzw. an Stärkekörner gebundenem Radiojod (1) arbeiteten. Heute werden zur Lungenperfusionsszintigraphie im allgemeinen ^{131}J -markierte Eiweißmakroaggregate verwendet. Die Methode wurde von TAPLIN in die nuklearmedizinische Diagnostik eingeführt.

Bei unseren Untersuchungen wurden zur Perfusionsszintigraphie eine Suspension von ^{131}J -markierten Humanalbuminpartikeln der Fa. Farbwerke Hoechst verwendet, deren Größenbereich zwischen 5 und 50 nm Durchmesser angegeben wird. Bei einer Kapillarweite von 10 nm Durchmesser gelangen die intravenös applizierten Partikel unter Bildung von Mikroemboli vorübergehend im Kapillargebiet der Lunge zur Fixation.

Da die Durchblutung der Lungenabschnitte u.a. von der Körperhaltung abhängig ist, und die markierten Makroaggregate bereits beim ersten Durchgang durch den kleinen Kreislauf in den Lungenkapillaren abgefangen werden, sollte die Injektion der Vergleichsmöglichkeit wegen, immer am liegenden Patienten langsam während zwei bis drei Atemzügen in die Vena cubitalis erfolgen. Für ein Lungenszintigramm sind durchschnittlich 2 - 3 mg Albumin erforderlich. Das bedeutet, daß nur jede tausendste der ca. 200 Millionen Praecapillaren vorübergehend ausgeschaltet wird (14). Eine Rechtsherzbelastung ist deshalb nicht zu erwarten, eine Überempfindlichkeitsreaktion aufgrund des Albumingehaltes der Suspension wurde bisher nicht beobachtet.

Die für ein Lungenperfusionsszintigramm applizierte Aktivität beträgt 100 - 300 μCi ^{131}J . Bei einer effektiven Halbwertszeit in den Lungen von einem Tag liegt die Strahlenbelastung mit 2 rad (14) etwa in der gleichen Größenordnung wie bei einer Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane. Um eine ^{131}J -Akkumulation in der Schilddrüse

zu verhindern, erhält der Patient am Tag vor der Untersuchung 0,5 g Kaliumjod per os.

Die regionale Lungenventilation kann bronchospirometrisch, fluorodensimetrisch (2,18) und durch die Fremdgasmethode mit Helium oder durch radioaktive Gase mit extrakorporaler Zählung (4,12) gemessen werden. Diese Methoden erlauben eine ungefähre Bestimmung des funktionellen Residualvolumens, d.h. der Größe der an der Ventilation beteiligten Lungenbezirke. Die Aussage über Art und Ausmaß einer eventuellen ventilatorischen Verteilungsstörung durch diese Untersuchungsmethoden bleibt rein quantitativ (10,21,22); über die Lokalisation einer Störung innerhalb des Lungengewebes kann keine Aussage gemacht werden. Auch röntgenologisch sind nur größere Ventilationsausfälle zu diagnostizieren (8, 17,19).

Untersuchungen von KORNBERG et al. (13) haben gezeigt, daß bei der Inhalation von radioaktiven Partikeln mit einer Größe bis zu 1-2 nm im Durchmesser auch die bronchioli terminales und die Alveolen erreicht und autoradiographisch in der Bronchialmucosa und der Alveolarmembran nachgewiesen werden können (20).

Wir haben unsere Untersuchungen mit einer Suspension von ^{131}J -markierten Mikroalbuminpartikeln in physiologischer Kochsalzlösung durchgeführt. Die vom Alter des Jodpräparates abhängige erforderliche Flüssigkeitsmenge wurde stets auf 5 ml ergänzt. Ein mit O_2 betriebener Zerstäuber lieferte nach Angabe der Herstellerfirma ein Aerosol mit einer Teilchengröße von 0,5 - 5 nm Durchmesser. Der Patient inhalierte das Aerosol sitzend bei zugeklebter Nase durch ein Mundstück während 5 Minuten. Aus Strahlenschutzgründen wurde die expirierte Luft durch ein im Ableitungssystem angebrachtes Filter geleitet, das 99,9 % der Aktivität der Luft absorbiert,

bevor sie in einem Plastiksack aufgefangen wird.

Die Szintigramme wurden grundsätzlich mit dem Picker Magna Scanner V bei 19-löchrigem Kollimator als Farbszintigramme geschrieben, da hierbei vom Auge durch verschiedene Färbung Aktivitätsunterschiede besser als im reinen Strichszintigramm erkannt werden können. Das von einem Ratemeter gesteuerte Farbband enthält acht verschiedene Farben in spektralähnlicher Verteilung angeordnet von weiß über blau, grün, gelb bis dunkelrot. Dadurch wird für jeden 12,5 %-Bereich einer vorgewählten Zählrate eine andere Farbe aufgezeichnet. Unmittelbar post injectionem bzw. post inhalationem wurden die Szintigramme geschrieben, und zwar in Rückenlage des Patienten mit einer Zeilengeschwindigkeit von etwa 40 cm/min. in der Richtung von kaudal nach kranial, um Aktivitätsüberlagerungen von später in der Leber einlagernden markierten Partikeln weitgehend auszuschalten.

C Eichmessungen

Um festzustellen, wieviel der als Aerosol angebotenen Gesamtaktivität tatsächlich vom Patienten in den Lungen zurückbehalten wird, wurde zunächst in einem Bohrlochkristall die Impulszahl der Gesamtaktivität pro Zeiteinheit bestimmt. Nach restloser Vernebelung der Suspension unter oben beschriebenen Versuchsbedingungen, wurde die Impulszahl des durch Niederschlag verunreinigten Zuleitungssystems und die des Filters ermittelt und daraus die in den Lungen fixierte Aktivität berechnet. Anschließend an die Inhalation wurde unter üblichen Bedingungen das Szintigramm geschrieben und gleichzeitig die Impulsrate über den Lungen gemessen.

D Phantomexperiment

Zwei Schwämme, die in Form und Größe den menschlichen Lungen ähneln, wurden gleichmäßig mit je 50 μCi einer

Suspension von ^{131}J -markierten Partikeln durchtränkt, in Plastiksäckchen durch Schweißnaht luftdicht verschlossen und in den Thoraxraum eines menschlichen Skeletts gebracht. Zur Imitation von Weichteilen und Herzdienten ebenfalls Plastiksäckchen, die mit unterschiedlichen Wassermengen gefüllt waren. Es wurde nun unter oben angegebenen Bedingungen ein Szintigramm dieses Phantoms geschrieben und dabei über der gesamten Modellung die Impulsrate registriert.

III. ERGEBNISSE

Es wird im Folgenden über Erfahrungen mit der Lungendoppelszintigraphie als ergänzende Methode zur Lungenfunktionsdiagnostik bei Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung berichtet. Zum Vergleich werden die Untersuchungsergebnisse von lungengesunden Kontrollpersonen und nicht-obstruktiven Lungenerkrankungen diskutiert.

A Lungenfunktionsuntersuchungen

a) Bei der bodyplethysmographischen Bestimmung des intrathorakalen Gasvolumens werden Druckänderungen gegeneinander registriert, s. Abb. 3.

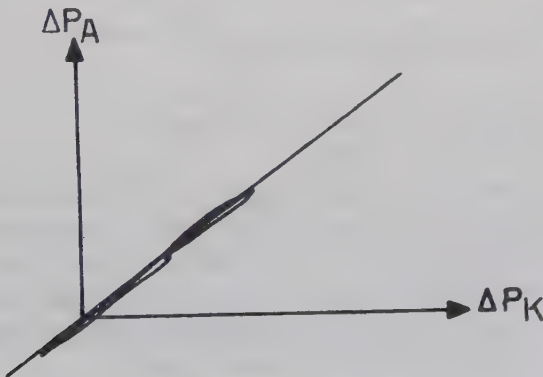


Abb. 3: Verschußdruckkurve

Zur berechnung benötigt man Verschußdruckwinkel, Barometerstand und Körpergewicht des Patienten.

b) Bei der Messung des bronchialen Strömungswiderstandes werden Druckänderung und Atemstromstärke gegeneinander registriert, s. Abb. 4. Die Größe ergibt sich aus Verschlußdruckwinkel und Resistancewinkel.

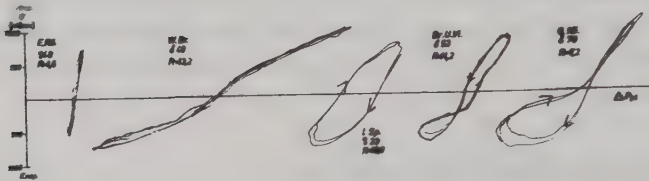


Abb. 4: Typische Resistancekurven.

Die abgebildeten Resistancekurven zeigen:

1) Normaler Kurvenverlauf.

Beim Lungengesunden entspricht die Resistancekurve bis zu einer Strömung von $0,6 \text{ l/sec}$ weitgehend einer Geraden. Von da ab wird sie als Ausdruck der sich jetzt stärker bemerkbar machenden Turbulenzen leicht S-förmig und kehrt am Ende einer Atemexkursion exact zum Ausgangswert bei Strömungsnul zurück.

2-5) Kurven bei bronchialer Obstruktion.

Demgegenüber fallen bei Kranken mit bronchialer Obstruktion zwei Veränderungen auf.

Die Kurve ist infolge des erhöhten Strömungswiderstandes stärker zur Abszisse hin geneigt.

Als Ausdruck einer inhomogenen Ventilation kommt es zu ovalen, schleifenförmigen oder keulenförmigen Kurven-

bildern, die keinen exakten Nullpunktsdurchgang mehr erkennen lassen.

B Lungenszintigraphie

a) Das normale Lungenszintigramm.

Das LUNGENPERFUSIONSSZINTIGRAMM läßt bei Lungengesunden eine symmetrische Verteilung der Radioaktivität in beiden Lungen entsprechend der annähernd seitengleichen Durchblutung erkennen. Die zweidimensional registrierte Intensität wird von der räumlichen Verteilung der markierten Partikel, damit von Größe und Form des Lungenparenchyms bestimmt.

Aus diesen geometrischen Gründen zeigt das Szintigramm der normalen Lunge ein Maximum an Intensität im Bereich des größten Lungendurchmessers, also etwa im Verlauf der Mamillarlinie. Ein intensitätsarmer Randsaum entspricht der Volumenabnahme in den lateralen, apikalen und medialen Lungenpartien. Eine zusätzliche Intensitätsverminderung lateral- und kaudalwärts ist durch eine "Verwischung" infolge der Zwerchfell- und Thoraxbewegung bedingt. Große Gefäße und Herz zeichnen sich gut ab, wobei die retrocardial gelegenen linksseitigen Lungenpartien überdeckt werden, s. Abb. 5. Im INHALATIONSSZINTIGRAMM kommen die an der Ventilation beteiligten Lungenbezirke zur Darstellung, die im Normalfall den durchbluteten Abschnitten entsprechen. Beide Szintigramme sind deshalb bei Lungengesunden in Größe und Form annähernd gleich, s. Abb. 6.



Abb. 5: Perfusionsszintigramm.

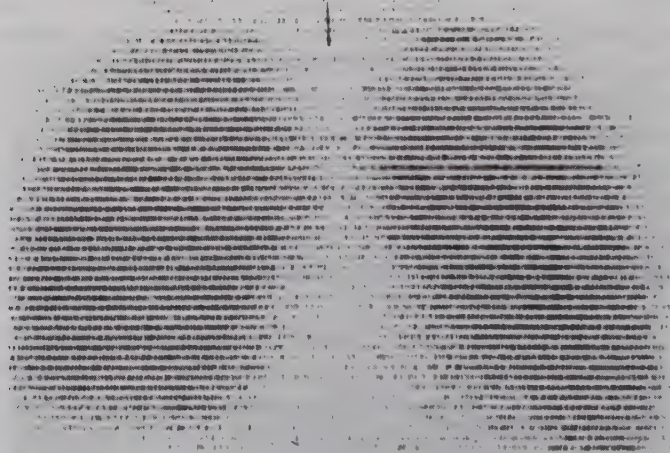


Abb. 6: Inhalationsszintigramm.

b) Von der Norm abweichende Lungenszintigramme.

Das normabweichende Lungenszintigramm bietet ausschließlich Merkmale in Richtung einer Verminderung der Aktivität in den Lungen. Die flächenhafte Registrierung erlaubt eine Beurteilung der Fixationsverminderung hinsichtlich 1. Grad, 2. Lokalisation und 3. Ausdehnung. Über die möglichen Ursachen der Fixationsstörung kann anhand des Szintigrammes alleine keine Aussage gemacht werden. Dem zur Aktivitätsverteilungsstörung führenden Mechanismus können folgende Ursachen zugrunde liegen:

1. Primäre Gefäßprozesse mit Drosselung der Durchblutung.
2. Ventilationsstörungen und sekundäre Drosselung der Durchblutung über den sogenannten Euler-Eiljestrang Mechanismus (5).
3. Veränderungen der Durchblutung bei Druckänderungen im linken Vorhof und im kleinen Kreislauf.
4. Alle raumfordernden Prozesse in der Lunge und im Thorax.
5. Arterio-venöse Anastomosen in der Lunge.

C Eichmessungen

Bei den Bohrlochmessungen ergaben sich folgende Impulszahlen:

- | | |
|---|------------------|
| 1. Aktivität der Suspension
vor der Vernebelung (500 μ Ci) | 331 150 Imp/min. |
| 2. Aktivität des Luftfilters | 247 788 Imp/min. |
| 3. Aktivität des Zuleitungssystems | 30 962 Imp/min. |

Nach Subtraktion ergibt sich für
die in den Lungen zurückbehaltene
Aktivität eine Impulsrate von

52 400 Imp/min.

Das entspricht im vorliegenden Fall etwa 15 % der Gesamtaktivität, d.h. 75 μCi .

Während des Szintigrammes wurde die Impulszahl über der gesamten Lunge registriert.

Nach Abzug des Nulleffektes ergibt sich

eine Gesamtnettoimpulszahl von 145 200 Imp/Lungen

Bei einer inhalierten Aktivitätsmenge

von 75 μCi heißt das 1 936 Imp/l μCi

D Phantomexperiment

Während der Szintigraphie der Modellunge,

s. Abb. 7, wurde die Impulszahl registriert.

Unter Berücksichtigung des Nulleffektes er-

giebt sich eine Gesamtnettoimpulszahl von 221 465 Imp/Lungen

Bei einer Gesamtaktivität der Modellunge

von 100 μCi entspricht das 2 214 Imp/l μCi

Bei Messungen an Kontrollpersonen wurde

für die i.v. Szintigraphie eine mittlere

Impulszahl von

2 019 Imp/l μCi

gemessen. Die Differenz zwischen Modell-

messung und dieser am Menschen ermittelten

Zahl beträgt nur 10 %.

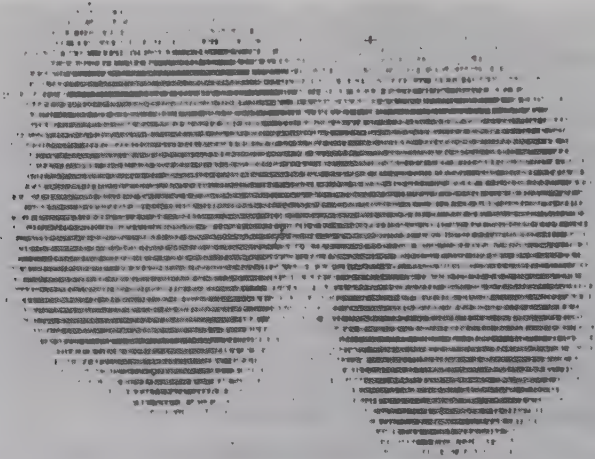


Abb. 7: Szintigramm der Modellunge.

E Kasuistik

Die Lungenfunktionsmeßwerte wurden folgendermaßen abgekürzt:

R = Resistance. Zur Vereinfachung wurde hinter der jeweiligen Resistance die Maßeinheit $\text{cm H}_2\text{O/l/sec.}$ weggelassen.

IGV = Intrathorakales Gasvolumen.

VK = Vitalkapazität.

pCO_2 = Arterieller Kohlensäurepartialdruck.

pO_2 = Arterieller Sauerstoffpartialdruck.

1. Lungengesunde Kontrollperson

K. P., männlich, 170 cm, 76 kg.

Klinisch o.B.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : R = 1,6 IGV = 2,8 l VK = 4,6 l

Blutgasanalyse: pH = 7,4 pCO_2 = 40 mmHg pO_2 = 85 mmHg

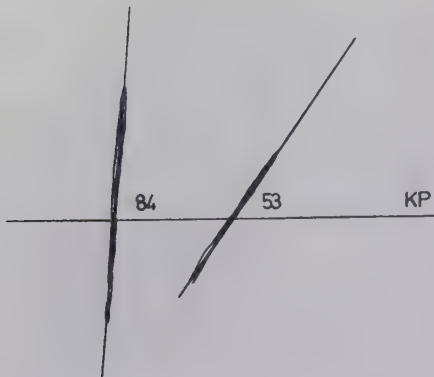


Abb. 8: Verschußdruck- und Resistancekurve.

b) Szintigraphie

In beiden Szintigrammen stellen sich die Lungen in Form, Größe und Lage regelrecht dar. In allen Abschnitten homogene Aktivitätseinlagerung mit einem Maximum in den zentralen Bezirken. Der mediale Anteil des linken Unterfeldes kommt wegen der Herzüberlagerung nicht zur Darstellung, s. Abb. 9 und 10.

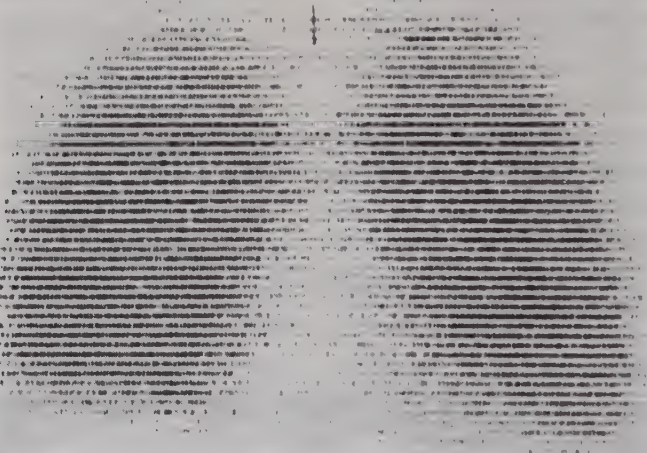


Abb. 9: Perfusionsszintigramm

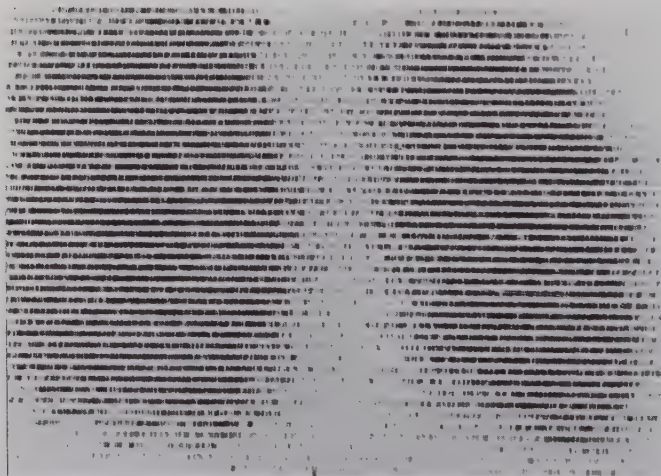


Abb. 10: Inhalationsszintigramm

c) Thorax-Röntgenbild

Zwerchfellstand normal, ausreichende Strahlentransparenz, Hili nicht verbreitert, s. Abb. 11.

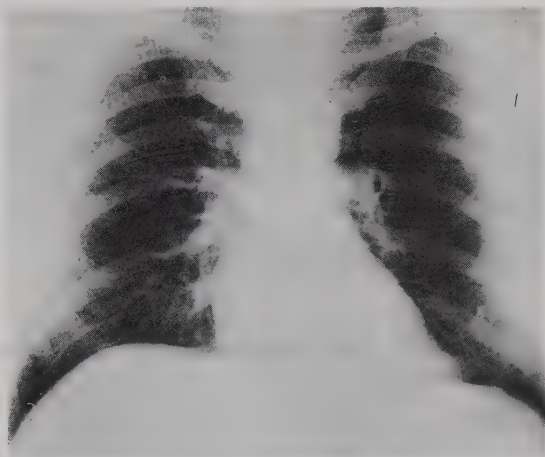


Abb. 11: Thorax-Röntgenbild K. P.

2. K. W., männlich, 59 J., 170 cm 58 kg.

Klinische Diagnose: Emphysebronchitis
chron. cor pulmonale.

Anamnese : Seit 1962 Asthmaanfälle, seither zunehmende Atemnot.

a) Lungenfunktion:

Atemmechanik : R = 6,4 IGV = 6,7 l VK = 3,3 l

Blutgasanalyse: pH = 7,32 pCO₂ = 57,8 mmHg pO₂ = 63 mmHg

Die Verschlusdruckkurve ist als Ausdruck des erhöhten IGV stärker zur Abszisse hin geneigt (29,5°).

Die Resistancekurve zeigt einen abgeflachten Verlauf als typisches Merkmal des erhöhten Atemströmungswiderstandes (40,5°). Sie ist als Ausdruck einer inhomogenen Ventilation leicht keulenförmig deformiert und zeigt keinen exakten Nullpunktdurchgang, s. Abb. 12.

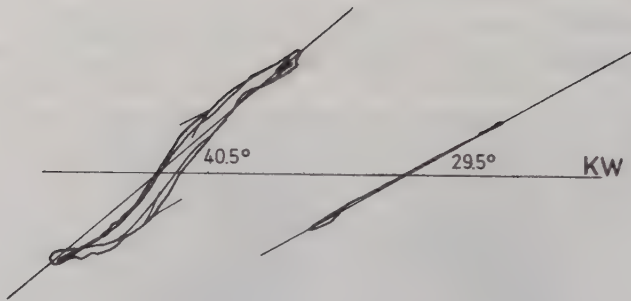


Abb. 12: Verschlussdruck- und Resistancekurve K.W.

b) Szintigraphie

Im Inhalationsszintigramm gleichmäßiger Fixationsausfall in den Mantelpartien, wie wir es bei allen Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung finden konnten. Außerdem Fixationsdefekt im rechten Lungenoberlappen, der sich röntgenologisch als lufthaltiges Gewebe darstellt. Die Differenz zwischen FRV und IGV beträgt bei diesem Patienten 2 270 ml. Dieses Luftvolumen ist beim Vergleich zwischen Inhalations- und Perfusionsszintigramm einmal in den unvollkommen belüfteten thorakalen und mediastinalen Randpartien, vor allem aber in dem großen Defekt im rechten Oberlappen zu suchen ("air trapping"). Pathologisch-anatomisch liegt hier wahrscheinlich ein bullöses Emphysem vor, s. Abb. 13 und 14.

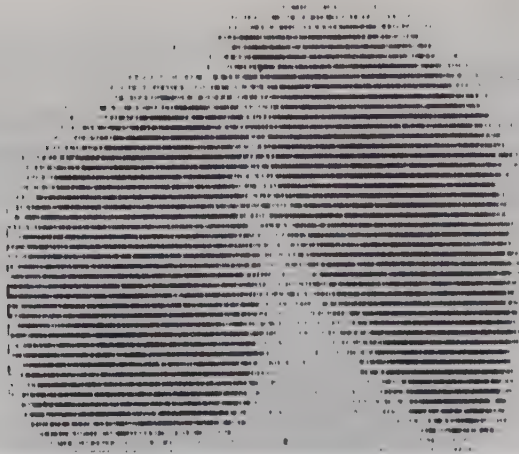


Abb. 13: Perfusionsszintigramm K.W.

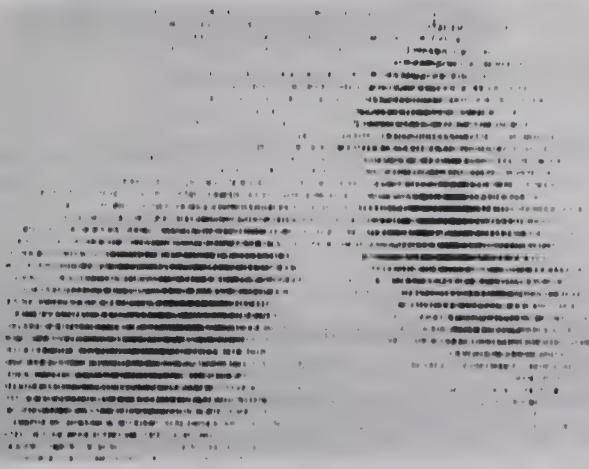


Abb. 14: Inhalationsszintigramm K.W.

c) Thorax-Röntgenbild

Zwerchfelltiefstand, vermehrte Hilusgefäßzeichnung beiderseits, erhöhte Strahlentransparenz besonders im rechten Oberfeld, s. Abb. 15.

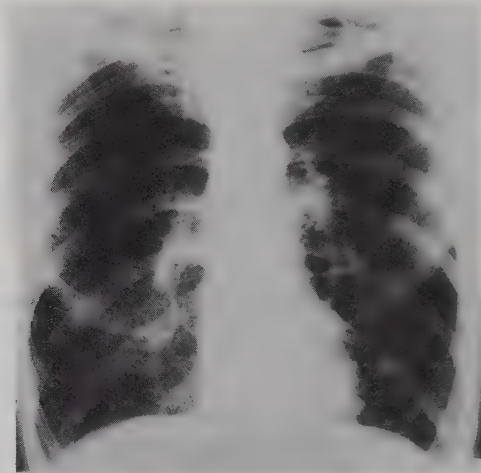


Abb. 15: Röntgen-Thoraxbild K.W.

Epikrise: Obstruktive Ventilationsstörung bei Emphysem mit "air trapping" im Bereich des rechten Lungenoberlappens.

3. S. O., männlich, 65 J., 180 cm 92 kg.

Klinische Diagnose: Emphysem, chron. cor pulmonale, chron. Bronchitis.

Anamnese : 1948 Rippenfellentzündung, seit 2 Jahren zunehmend Atemnot bei geringer Belastung, Husten mit Auswurf.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : $R = 10,2$ $IGV = 5,52 \text{ l}$ $VK = 2,0 \text{ l}$
Blutgasanalyse: $pH = 7,39$ $pCO_2 = 48,0 \text{ mmHg}$ $pO_2 = 78 \text{ mmHg}$

Der bronchiale Strömungswiderstand entspricht etwa dem vierfachen der Norm. Das Druck-Strömungsdiagramm zeigt einen keulenförmigen Verlauf (inhomogene Ventilation). Das intrathorakale Gasvolumen ist deutlich erhöht, s. Abb. 16.

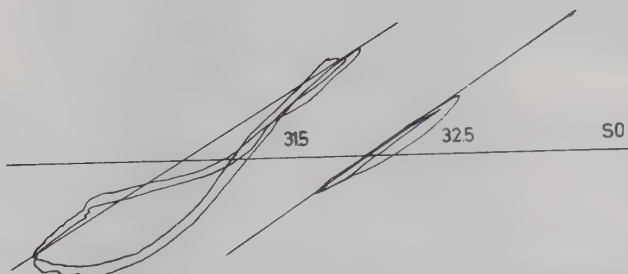


Abb. 16: Verschlussdruck- und Resistancekurve S.O.

b) Szintigraphie

Im Inhalationsszintigramm gleichmäßiger Fixationsausfall in den Mantelpartien. Ungleichmäßig begrenztes Aktivitätsmaximum besonders im rechten Mittelfeld. Der Befund spricht bei Vergleich zwischen Inhalations- und Perfusionsszintigramm für eine erhebliche Einschränkung der Ventilation in den Lungenrandgebieten und im Oberfeld bei noch bestehender Perfusion, s. Abb. 17 und 18.



Abb. 17: Perfusionsszintigramm S.O.

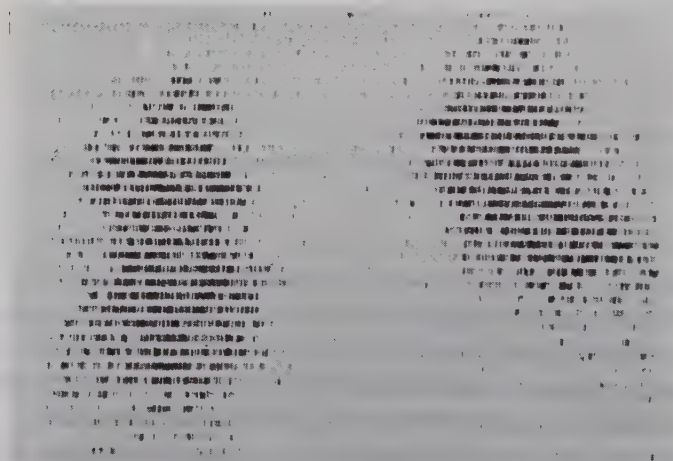


Abb. 18: Inhalationsszintigramm S.O.

Aktivitätsverminderung beider Oberfelder entspricht röntgenologisch erhöhter Transparenz, s. Abb. 19.

c) Thorax-Röntgenbild

Zwerchfelltiefstand, erhöhte Strahlentransparenz, verbreiterte Hili, S. Abb. 19.

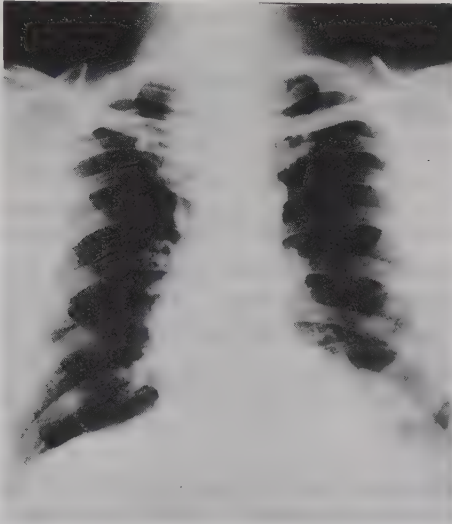


Abb. 19: Thorax-Röntgenbild S.O.

Epikrise: Schwere obstruktive Ventilationsstörung mit ventilatorischer Verteilungsstörung bei Emphysem.

4. L. C., männlich, 85 J., 165 cm, 63 kg.

Klinische Diagnose: Asthma bronchiale

Anamnese : Seit 3 Jahren Asthmaanfälle, zunehmende Atemnot; seit einigen Wochen völlige Leistungsunfähigkeit, nun auch Ruhedyspnoe.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : $R = 8,4$ $IGV = 4,25 \text{ l}$ $VK = 2,0 \text{ l}$
Blutgasanalyse: $pH = 7,38$ $pCO_2 = 35 \text{ mmHg}$ $pO_2 = 56 \text{ mmHg}$

Die ätemmechanische Untersuchung spricht für eine mittelgradige obstruktive Ventilationsstörung mit ventilatorischer Verteilungsstörung. Hinweise für ein mäßiges generalisiertes Emphysem. Respiratorische Partialinsuffizienz.

b) Szintigraphie

Im i.v. Szintigramm stellt sich die linke Lunge im Vergleich zur rechten wesentlich größer dar. Das Inhalationsszintigramm zeigt jedoch gleichmäßige Fixationsausfälle beider Mantelpartien; die linke Lunge erscheint hier nicht größer als die rechte.

c) Thorax-Röntgenbild

Erhöhte Strahlentransparenz der Lungenfelder, vermehrte Zeichnung der Lungenhili.

Epikrise: Obstruktive Ventilationsstörung mit Mißverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion und dadurch pathologischer Ausfall der Blutgaswerte.

5. K. P., männlich, 61 J., 59 kg.

Klinische Diagnose: Asthma bronchiale

Anamnese : Seit 15 Jahren Asthmaanfälle,
zunehmende Atemnot,
seit 2 Jahren Ruhedyspnoe.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : $R = 5,2$ IGV = 6,2 l VK = 2,2 l

Blutgasanalyse: $pH = 7,3$ $pCO_2 = 48$ mmHg $pO_2 = 62$ mmHg

Die atemmechanische Untersuchung spricht für eine mittelgradige obstruktive Ventilationsstörung mit Hinweisen auf ein generalisiertes Emphysem.

b) Szintigraphie

Gleichmäßig verminderte Aktivitätseinlagerung in allen Lungenabschnitten, starke Fixationsdefekte vor allem in den Mantelpartien, wie im Inhalationsszintigramm zu erkennen ist. Die Lunge erscheint dagegen im Perfusionsszintigramm sehr groß.

c) Thorax-Röntgenbild

Erhöhte Strahlentransparenz der Lungenfelder.

Epikrise: Obstruktive Ventilationsstörung mit Lungenemphysem.

6. S. A., männlich, 65 J., 160 cm, 70,3 kg.

Klinische Diagnose: Emphysebronchitis, cor pulmonale

Anamnese : Seit 11 Jahren zunehmende Atemnot.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : $R = 6,9$ IGV = 6,65 l VK = 2,1 l

Blutgasanalyse: $pH = 7,43$ $pCO_2 = 41,3$ mmHg $pO_2 = 65$ mmHg

Deutlich abgeflachte schleifenförmige Resistancekurve.

b) Szintigraphie

Im i.v. Szintigramm Fixationsdefekte beider Lungenunterfelder, die den peribronchitischen Infiltrationen

entsprechen dürften. Daneben wieder deutliche Aktivitätsverminderung der Lungenrandgebiete im Inhalationsszintigramm.

c) Thorax-Röntgenbild

Peribronchitische Veränderungen beider Unterfelder, Lungenzeichnung zentral verstärkt.

Epikrise: Obstruktive Ventilationsstörung bei chronischer Emphysebronchitis. Hinweise auf ein generalisiertes Emphysem. Weitgehende Identität zwischen Inhalations- und Perfusionsszintigramm.

7. O. K., männlich, 51 J., 168 cm, 47 kg.

Klinische Diagnose: Chronische Emphysebronchitis, chronisches cor pulmonale mit Polyglobulie, Bronchopneumonie

Anamnese : Seit 5 Jahren Atembeschwerden, seit Monaten Ruhedyspnoe.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : R = 5,2 IGV = 4,1 l VK = 2 l

Blutgasanalyse: pH = 7,3 pCO₂ = 46,3 mmHg pO₂ = 68,6 mmHg

Die Resistancekurve zeigt Abflachung und Keulenform; kein konstanter Nullpunktdurchgang.

b) Szintigraphie

Vermehrte Partikelfixation in der linken Lunge im i.v. Szintigramm. Speicherdefekte vor allem rechts basal. Das Inhalationsszintigramm zeigt Verminderung der Aktivität in den Mantelpartien.

c) Thorax-Röntgenbild

Erhöhte Strahlentransparenz, Infiltrationen in beiden Mittel- und Unterfeldern, Zeichen erhöhten Pulmonaldruckes.

Epikrise: Obstruktive Ventilationsstörung bei chronischer Emphysebronchitis mit Bronchopneumonie.

8. H. K., männlich, 58 J., 170 cm, 60 kg.

Klinische Diagnose: Dekompensiertes chronisches cor pulmonale, Zustand nach Lobektomie rechts.

Anamnese : Seit 6 Jahren zunehmend Atemnot.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : R = 7,3 IGV = 5,88 l VK = 2,2 l

Blutgasanalyse: pH = 8,3 pCO₂ = 58,8 mmHg pO₂ = 59mmHg

Resistancekurve schleifenförmig und abgeflacht.

b) Szintigraphie

Inhomogene und verminderte Aktivitätseinlagerung in allen Lungenabschnitten. Im i.v. Szintigramm stellt sich die linke Lunge größer als die rechte dar. In den lateralen Bezirken herdförmige Fixationsdefekte, die auch im Inhalationsszintigramm erkennbar sind. Hier außerdem im Vergleich zur Perfusion in beiden Lungenunterfeldern erheblich Aktivitätsverminderung.

c) Thorax-Röntgenbild

Derbe Herde in den lateralen Partien des rechten Mittel- und Oberfeldes. Kuppenschwielen beiderseits.

Epikrise: Obstruktive Ventilationsstörung bei Emphysem.
erhebliche Differenzen zwischen Inhalations-

und Perfusionsszintigramm, die die respiratorische Globalinsuffizienz erklären.

9. S. H., männlich, 80 J., 165 cm, 40 kg.

Klinische Diagnose: Chronische Emphysebronchitis

Anamnese : Seit 8 Jahren zunehmende Atembeschwerden.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : R = 11,7 IGV = 5,51 l VK = 1,95 l
Blutgasanalyse: pH = 7,4 pCO₂ = 37,5 mmHg pO₂ = 80 mmHg

Deutlich abgeflachte, schleifenförmige Resistenzkurve ohne konstanten Nullpunktdurchgang.

b) Szintigraphie

Die linke Lunge stellt sich im i.v. Szintigramm größer dar als die rechte. In beiden Mittel- und Oberfeldern verminderte Aktivitätseinlagerung und inhomogene Verteilung. Im Inhalationsszintigramm gleichmäßige Aktivitätsverminderung in den Mantel- und Basalanteilen beider Lungen.

c) Thorax-Röntgenbild

Zwerchfelle beiderseits tiefstehend, erhöhte Strahlentransparenz in beiden Mittel- und Oberfeldern. Narbige Veränderungen in beiden Lungenspitzen.

Epikrise: Erheblich obstruktive Ventilationsstörung bei Emphysem. Nur geringe Unterschiede zwischen Inhalations- und Perfusionsszintigramm.

10. P. W., männlich, 58 J., 172 cm, 59 kg.

Klinische Diagnose: Emphysebronchitis, chronisches
cor pulmonale, Zustand nach Ober-
lappenresektion links.

Anamnese : 3 Jahre nach Oberlappenresektion
Beginn der Beschwerden.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : R = 5,0 IGV = 5,31 l VK = 1,8 l
Blutgasanalyse: pH = 7,39 pCO₂ = 40 mmHg pO₂ = 80 mmHg
Resistancekurve flach, keulenförmig.

b) Szintigraphie

Im i.v. Szintigramm stark reduzierte und inhomogene
Aktivitätseinlagerung links. Rechts stellt sich eine
gering vergrößerte Lunge dar, die regelrecht und ho-
mogen speichert. Auch im Inhalationsszintigramm sind
links nur Spuren an Aktivität nachweisbar. Fixation
rechts regelrecht.

c) Thorax-Röntgenbild

Zeichen eines ausgeprägten Emphysems links.

Epikrise: Mittelgradige obstruktive Ventilations-
störung bei schwerem Emphysem, links stärker
als rechts.

11. H. J., männlich, 63 J., 170 cm, 68 kg.

Klinische Diagnose: Lungenemphysem, chronisches cor
pulmonale

Anamnese : Seit 17 Jahren asthmatische Be-
schwerden.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : $R = 5,0$ IGV = 4,2 l VK = 2,4 l
Blutgasanalyse: $pH = 7,3$ $pCO_2 = 62$ mmHg $pO_2 = 59$ mmHg
Resistancekurve verläuft flach und ist von ovaler Form.

b) Szintigraphie

Im i.v. Szintigramm vermehrte Aktivitätseinlagerung in der linken Lunge - vorwiegend im Mittel- und Oberfeld. Im rechten Oberfeld reduzierte und inhomogene Partikelfixation, in den mittleren und unteren Bezirken faustgroße Speicherdefekte. Im Inhalationsszintigramm Partikelfixation vorwiegend in beiden Mittel- und Oberfeldern, die basalen Lungenanteile kommen nicht zur Darstellung.

c) Thorax-Röntgenbild

Erhöhte Strahlentransparenz beiderseits, linker Hilus verschwielt.

Epikrise: Mittelgradige obstruktive Ventilationsstörung bei Lungenemphysem mit cor pulmonale. Respiratorische Globalinsuffizienz, Verdacht auf Bronchiektasen rechts.

12. J. O., männlich, 67 J., 170 cm, 78 kg.

Klinische Diagnose: Asthmatoide Emphysebronchitis, chronisches cor pulmonale

Anamnese : Seit 1 Jahr Asthmaanfälle mit zunehmender Atemnot

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : $R = 3,81$ IGV = 4,64 l VK = 2,2 l
Blutgasanalyse: $pH = 7,41$ $pCO_2 = 51,8$ mmHg $pO_2 = 63$ mmHg

b) Szintigraphie

Homogene Aktivitätseinlagerung in beiden Lungen im i.v. Szintigramm. Im Inhalationsszintigramm erheblich eingeschränkte Fixation in allen Lungenabschnitten, besonders in den Mantelpartien.

c) Thorax-Röntgenbild

Vermehrte Strahlentransparenz beider Lungen, peribronchitische Infiltrationen in beiden Unterfeldern, links stärker als rechts.

Epikrise: Mittelgradige obstruktive Ventilationsstörung bei Lungenemphysem mit peribronchitischer Infiltration, cor pulmonale. Die respiratorische Globalinsuffizienz korreliert mit der fehlenden Identität zwischen Inhalations- und Perfusionsszintigramm.

13. S. A., weiblich, 64 J., 160 cm, 45 kg.

Klinische Diagnose: Chronische Emphysembronchitis,
cor pulmonale

Anamnese : Seit 10 Jahren Atembeschwerden.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : R = 5,8 IGV = 3,6 l VK = 2,1 l

Blutgasanalyse; pH = 7,38 pCO₂ = 47 mmHg pO₂ = 60 mmHg

Resistancekurve S-förmig, abgeflacht und ohne exakten Nullpunktdurchgang.

b) Szintigraphie

Im i.v. Szintigramm homogene und regelrechte Aktivitätseinlagerung in beiden Lungen - Mittel- und Oberfeldern. Rechts basal inhomogene Fixation mit mehreren

bis zu 4 cm im Durchmesser großen Speicherdefekten. Links ist in den basalen Lungenanteilen keine Aktivität nachweisbar. Im Inhalationsszintigramm in beiden Mittel- und Oberfeldern und in den Mantelpartien Fixation gering vermindert, basal Fixationsdefekt.

c) Thorax-Röntgenbild

Erhöhte Strahlentransparenz, feine peribronchiale Infiltrationen, Verdacht auf Bronchiektasen in beiden Unterfeldern.

Epikrise: Generalisierte und lokale obstruktive Ventilationsstörung, Emphysebronchitis. Für die Fixationsdefekte rechts basal kommen Cysten, Emphysemlasen oder Bronchiektasen differentialdiagnostisch in Betracht.

14. S. W., männlich, 68 J., 167 cm, 72 kg.

Klinische Diagnose: Zirrhotische Spitzentuberkulose mit Kavernenbildung, Emphysem

Anamnese : Belastungsdyspnoe seit 2 Jahren.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : R = 4,2 IGV = 3,8 l VK = 2,0 l

Blutgasanalyse: pH = 7,4 pCO₂ = 38,3 mmHg pO₂ = 80 mmHg

Resistancekurve schleifenförmig und abgeflacht.

b) Szintigraphie

In beiden Szintigrammen runde bis zu 3 cm im Durchmesser große Fixationsdefekte beider Lungenoberfelder. Mittel- und Unterfelder erscheinen im i.v. Szintigramm gegenüber der Norm leicht vergrößert. Aktivitätseinlagerung homogen. Im Inhalationsszintigramm verminderte Speicherung auch in den basalen Abschnitten.

c) Thorax-Röntgenbild

Spitzen-Tbc, Kavernen, vermehrte Strahlentransparenz beider Unterfelder.

Epikrise: Mittelgradige generalisierte obstruktive Ventilationsstörung bei Emphysem. Zirrhatische Spitzen-Tbc mit Kavernenbildung.

15. B. O., männlich, 66 J., 168 cm, 60 kg.

Klinische Diagnose: Emphysebronchitis, cor pulmonale.

Anamnese : Seit 5 Jahren zunehmende Atemnot.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : R = 5,2 IGV = 4,8 l VK 2,1 l

Blutgasanalyse: pH = 7,38 pCO₂ = 52 mmHg pO₂ = 62 mmHg

Flache ovalförmige Resistancekurve

b) Szintigraphie

Im i.v. Szintigramm stellt sich die linke Lunge gegenüber der rechten vergrößert dar. Aktivitätseinlagerung in beiden Lungenunterfeldern vermindert. Im Inhalations-szintigramm gleichmäßige Fixationsverminderung in den Mantelpartien, basal nur geringe Aktivität nachweisbar. Beide Oberfelder erscheinen auch hier "überbläht" im Sinne eines Emphysems.

c) Thorax-Röntgenbild

Vermehrte Strahlentransparenz, cor pulmonale, Hiluszeichnung verstärkt.

Epikrise: Mittelgradige obstruktive Ventilationsstörung bei Emphysem mit bronchitischen Infiltrationen. Cor pulmonale, respiratorische Globalinsuffizienz.

16. H. E., männlich, 40 J., 172 cm, 68 kg.

Klinische Diagnose: Verdacht auf Lungencysten

Anamnese : Seit 6 Monaten Belastungsdyspnoe.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : $R = 4,0$ IGV = 5,3 l VK = 2,5 l

Blutgasanalyse: $pH = 7,4$ $pCO_2 = 40$ mmHg $pO_2 = 86$ mmHg

Resistancekurve abgeflacht und schleifenförmig.

b) Szintigraphie

Im i.v. Szintigramm inhomogene Aktivitätseinlagerung mit mehreren 4 cm im Durchmesser großen Bezirken verminderter Aktivität rechts. Die linke Lunge kommt etwas gegenüber der Norm vergrößert zur Darstellung. Im Inhalationsszintigramm ebenfalls herdförmige Fixationsdefekte rechts, gleichmäßige Aktivitätsverminderung links.

c) Thorax-Röntgenbild

Verdacht auf Cystenbildung rechts.

Epikrise: Mittelgradige obstruktive Ventilationsstörung, dringender Verdacht auf Cystenbildung rechts, beginnendes Emphysem. Normale arterielle Blutgase.

17. L. H., männlich, 57 J., 175 cm, 47 kg.

Klinische Diagnose: Lungenemphysem

Anamnese : Seit 5 Jahren zunehmende Atemnot.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : $R = 9,4$ IGV = 6,17 l VK = 2,1 l

Blutgasanalyse: $pH = 7,4$ $pCO_2 = 47$ mmHg $pO_2 = 61$ mmHg

Resistancekurve abgeflacht, schleifenförmig.

b) Szintigraphie

Im i.v. Szintigramm kräftig speichernde rechte Lunge, ungleichmäßige Aktivitätsverteilung. Links nur geringe Mengen an Aktivität im Mittelfeld nachweisbar. Im Inhalationsszintigramm entsprechender Befund, daneben zusätzlich Fixationsverminderung in den rechten Mantelpartien.

c) Thorax-Röntgenbild

Erhöhte Strahlentransparenz besonders links.

Epikrise: Schwere generalisierte obstruktive Ventilationsstörung bei hochgradigem Emphysem links und beginnendem Emphysem rechts.
Respiratorische Partialinsuffizienz.

18. A. W., männlich, 58 J., 170 cm, 65 kg.

Klinische Diagnose: Chronische Bronchitis, Emphysem

Anamnese : Seit 2 Jahren zunehmend Atemnot.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : R = 8,4 IGV = 4,6 l VK = 1,91 l
Blutgasanalyse: pH = 7,4 pCO₂ = 51 mmHg pO₂ = 67 mmHg
Resistancekurve abgeflacht, S-förmig mit Schleifenbildung.

b) Szintigraphie

Im i.v. Szintigramm stellen sich beide Lungen in Form und Größe regelrecht dar, die Aktivitätsverteilung ist besonders in den kranialen und lateralen Bezirken inhomogen. Eine noch ausgeprägtere ungleichmäßige Fixation findet sich in den Mantelpartien des Inhalations-

tionsszintigrammes. In den basalen Anteilen verminderte Aktivitätseinlagerung.

c) Thorax-Röntgenbild

Erhöhte Strahlentransparenz der Lungenfelder.

Epikrise: Erhebliche obstruktive Ventilationsstörung mit ventilatorischer Verteilungsstörung bei Lungenemphysem. Respiratorische Globalinsuffizienz.

19. V. L., männlich, 73 J., 168 cm, 65 kg.

Klinische Diagnose: Verdacht auf Lungenfibrose.

a) Lungenfunktion

Atemmechanik: : R = 1,3 IGV = 2,02 l VK = 1,4 l

Blutgasanalyse : pH = 7,46 pCO₂ = 44,7 mmHg pO₂ = 53 mmHg

Die Dehnbarkeit der Lungen wurde unter quasistatischen Bedingungen durch synchrone Registrierung von Ösophagusdruck und Atemvolumen gemessen ("statische Lungen-Compliance"). Der Wert war auf 1/8 der Norm reduziert.

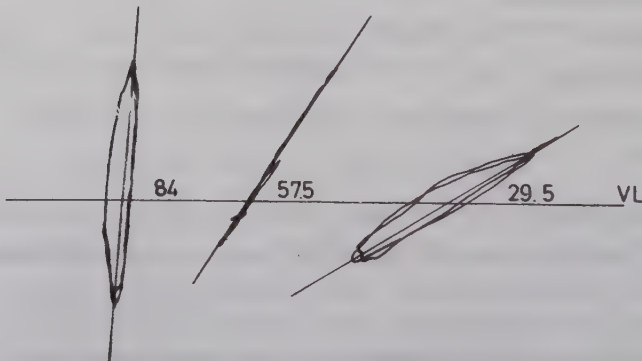


Abb. 20: Atemmechanik V.L.

b) Szintigraphie

Im durchgeführten Perfusionsszintigramm erscheinen beide Lungen in Form und Größe regelrecht. Homogene Aktivitätseinlagerung in allen Lungenabschnitten, s. Abb. 21:.

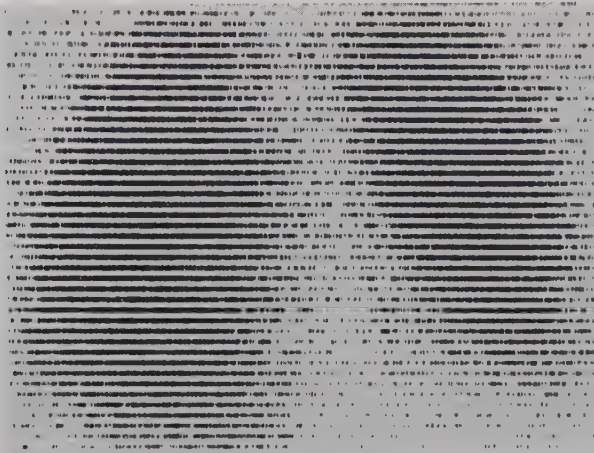
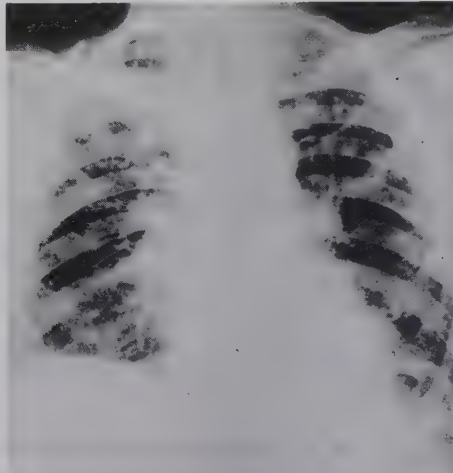


Abb. 21: Perfusionsszintigramm V.L.

c) Thorax-Röntgenbild

Im Bereich der gesamten Lunge streifig fleckförmige Verschattungen, s. Abb. 22.



Epikrise: Restriktive Ventilationsstörung mit respiratorischer Partialinsuffizienz. Bei Lungengerüsterkrankung (Lungenfibrose) keine Veränderungen im Lungenszintigramm.

20. M. L., männlich, 73 J., 160 cm, 54 kg.

Klinische Diagnose: Lungenemphysem

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : $R = 6,3$ IGV = 3,2 l VK = 2,1 l

Blutgasanalyse: $pH = 7,38$ $pCO_2 = 49,5$ mmHg $pO_2 = 64$ mmHg

Etwas abgeflachte Resistancekurve, die expiratorisch keulenförmig ausläßt, s. Abb. 23.

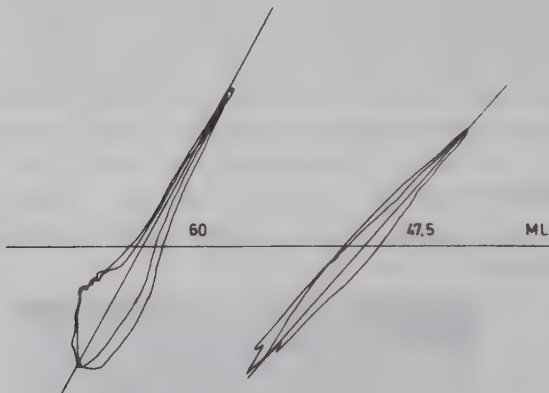


Abb. 23: Atemmechanische Untersuchung M.L.

b) Szintigraphie

In beiden Szintigrammen stellt sich nur die rechte Lunge dar, die vor allem in den Randgebieten vermindert und inhomogen Aktivität speichert. Links sind nur geringe Mengen an Aktivität nachweisbar, s. Abb. 24 und 25.

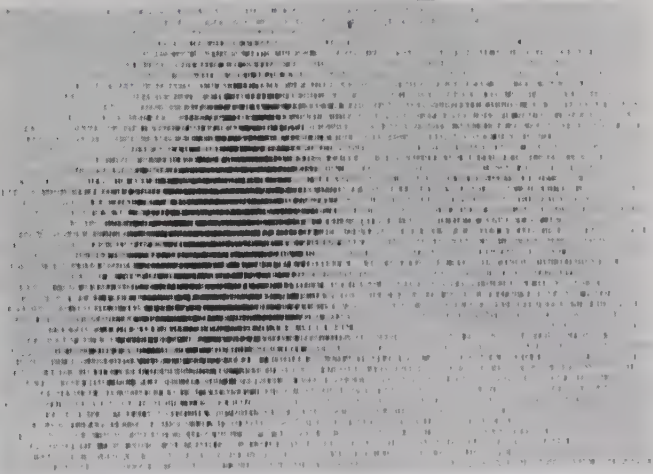


Abb. 24: Perfusionsszintigramm M.L.

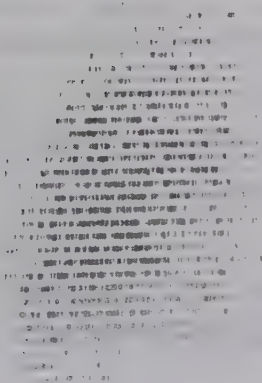


Abb. 25: Inhalationsszintigramm M.L.

c) Thorax-Röntgenbild

Linker Hilus verschwielt und Pleuraschwiele links basal. Im übrigen erhöhte Strahlentransparenz, s. Abb. 26.

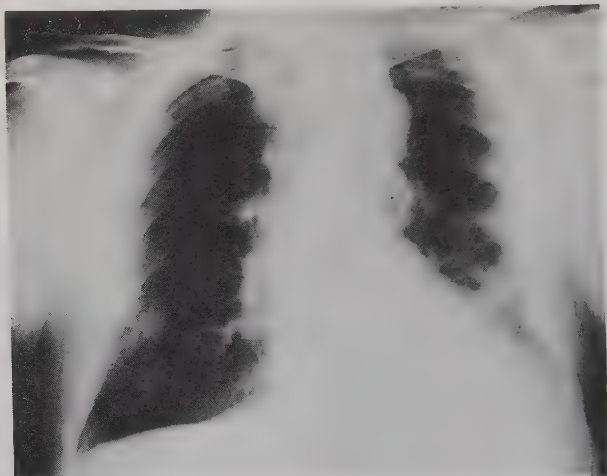


Abb. 26: Thorax-Röntgenbild M.L.

Epikrise: Obstruktive Ventilationsstörung im Bereich der linken Lunge mit respiratorischer Globalinsuffizienz. Es besteht der Verdacht auf eine Obstruktion des linken Stammbronchus. Ähnliches, aber nicht identisches Verhalten von Inhalations- und Perfusionsszintigramm.

21. J. K., männlich, 37 J., 176 cm, 65 kg.

Klinische Diagnose: Pleuramesotheliom

a) Lungenfunktion

Atemmechanik : R = 8,7 IGV = 2,1 l VK = 1,4 l

Blutgasanalyse: pH = 7,5 pCO₂ = 38,2 mmHg pO₂ = 74,5 mmHg

Im Sinne einer inhomogenen Ventilation veränderte Resistancekurve mit Schleifenbildung.

b) Szintigraphie

Im Perfusionsszintigramm stellt sich eine gegenüber der Norm vergrößerte linke Lunge dar, die kräftig, aber inhomogen Aktivität speichert. Rechts bis auf geringe Einlagerungen im Unterfeld totaler Fixationsdefekt.

Der Patient verstarb am nächsten Tag im Herz- und Kreislaufversagen. Bei der Obduktion fand sich ein Pleuramesotheliom mit Metastasen in den rechten Hiluslymphknoten. Der rechte Hauptbronchus war hochgradig eingengt, die rechte Arteria pulmonalis noch fingerdick durchgängig.

Der perfusionsszintigraphische Befund zeigt trotz Durchgängigkeit der Pulmonalarterie einen Fixationsausfall. Man erkennt an diesem Beispiel die Abhängigkeit der Perfusion von der Ventilation nach dem Euler-Liljestrand Mechanismus.

IV. DISKUSSION

Die Perfusionsszintigraphie der Lungen hat heute einen festen Platz in der Lungendiagnostik (6,14,24). Ihre Hauptindikation sind das zentrale Bronchialkarcinom sowie die Lungenarterienembolie ohne röntgenologisch nachweisbaren Lungeninfarkt. Die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen galten der Frage, ob die Lungenszintigraphie darüberhinaus funktionelle Aussagen erlaubt und möglicherweise eine Bereicherung der Lungenfunktionsdiagnostik darstellen kann.

So ist etwa seit zwei Jahrzehnten durch Dayman bekannt, daß bei der so häufigen obstruktiven Ventilationsstörung bronchiale oder bronchioläre Ventilstenosen existieren, die zum Phänomen des "Air-trapping" zu führen vermögen. Darunter verstehen wir intrapulmonale Luftvolumina, die - je nach Entfaltungsgrad der Lungen - zeitweise vollständig von der Atmosphäre abgeschlossen sein können. Das Volumen dieser "gefangenen" Luft ist seit langem durch Methoden der Lungenfunktionsdiagnostik meßbar: Es entspricht der Differenz aus dem plethysmographisch bestimmten intrathorakalen Gasvolumen und dem mit Fremdgasmethoden bestimmten funktionellen Residualvolumen.

Die eigenen Untersuchungen haben gezeigt, daß man durch Vergleich zwischen Inhalationsszintigraphie der Lungen und Röntgenthoraxbild das Air-trapping topographisch nachweisen kann - nämlich dann, wenn sich der postulierte Ventilmechanismus in einem größeren Bronchus abspielt. In den Beispielen 3,4,5,6,7 und 9 ließ sich das Air-trapping aufgrund eines Vergleichs zwischen Inhalationsszintigramm und Röntgenbild vor allem in die thorakalen und mediastinalen Randpartien lokalisieren; in den Beispielen

len 10,11,13,14,16 und 17 dagegen waren die Fixationsausfälle großflächig und betrafen manchmal ganze Lappen, ja sogar eine gesamte Lungenseite. Daneben gibt es Fälle, bei denen die Lungenfunktionsuntersuchung ein Air-trapping nachweist, der Befund des Szintigramms aber unauffällig ist. Das weist auf relativ gleichmäßige, diffus ausgebildete bronchioläre Stenosen hin, die das Auflösungsvermögen der Szintigraphie überfordern.

Interessante pathophysiologische Schlußfolgerungen erlaubt der durchgeführte Vergleich zwischen Inhalations- und Perfusionsszintigramm. Seit den vor 25 Jahren durchgeführten Tierexperimenten von Euler und Liljestrang wissen wir, daß die gesunde Lunge im akuten Experiment mit einem Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstandes antwortet, wenn der alveolare Sauerstoffpartialdruck in den pathologischen Bereich abfällt. Das aber ist sicher in den extrem hypoventilierten Lungenbezirken der Fall, wie sie bei der obstruktiven Ventilationsstörung - im Extremfall als Air-trapping - beobachtet werden. Zwar war in vielen Fällen - etwa in den Beispielen 3, 6 und 9 - der Fixationsausfall im Inhalationsszintigramm größer als im Perfusionsszintigramm; insgesamt waren die Ergebnisse bei der Doppelszintigraphie jedoch überraschend ähnlich. Es konnte in keinem Fall ein größerer Defekt im Inhalationsszintigramm beobachtet werden, der sich nicht in irgendeiner Weise auch im Perfusionsszintigramm hätte erkennen lassen. Daraus kann die Schlußfolgerung abgeleitet werden, daß auch bei einer über Jahre und Jahrzehnte bestehenden chronischen Atemwegsobstruktion der Euler-Liljestrang Mechanismus noch gut funktioniert. Das ist vermutlich der Grund, weshalb in vielen Fällen von Atemwegsobstruktion trotz lokal hypoventilierter Alveolarbezirke erst spät pathologische Blutgasveränderungen auftreten.

Das zeigt besonders eindrucksvoll (Beispiel 21) der Fall eines 37jährigen Patienten mit Pleuramesotheliom. Bei ihm bestand eine Einengung des rechten Hauptbronchus infolge von autoptisch nachgewiesenen Hiluslymphknotenmetastasen. Obwohl röntgenologisch lufthaltiges Gewebe in der rechten Lunge nachweisbar und die Arteria pulmonalis nach dem späteren Autopsiebefund fingerdick durchgängig war, fand sich im Perfusionsszintigramm rechts ein fast totaler Fixationsausfall. In der Lungenfunktionsuntersuchung fand sich eine mittelgradige obstruktive Ventilationsstörung. Man muß annehmen, daß die gesamte rechte Lunge durch die Stenose des Stammbronchus stark hypoventiliert war. Dadurch kam es zu einem Abfall des alveolaren pO_2 und zum Euler-Liljestrand Mechanismus mit Engstellung der rechtsseitigen Lungenstrombahn. Ergebnis: Der Nachweis eines funktionellen intrapulmonalen Rechtslinks-Shunts war nicht zu erbringen; die arteriellen Blutgase blieben im Normbereich.

Die Erfahrungen, die bei dem Vergleich zwischen Inhalations- und Perfusionsszintigramm gewonnen wurden, lassen den durch die Inhalationsszintigraphie zu erwartenden zusätzlichen Informationswert im Vergleich zu dem relativ großen apparativen Aufwand gering erscheinen. So ergaben Messungen an einem Phantom, daß überhaupt nur 15 % der als Aerosol angebotenen Gesamtaktivität in den Lungen verbleiben, während der Rest zurückgeatmet wird und daher ein methodisch aufwendiges geschlossenes Atemsystem erfordert. Dagegen werden bei der Perfusionsszintigraphie etwa 90 % der intravenös verabreichten markierten Partikel in der Lunge fixiert. Die während der Perfusionsszintigraphie registrierten Impulszahlen können damit ohne größeren Fehler entsprechenden Aktivitätsmengen in der Lunge zugeordnet werden.

Bei einigen Patienten mit obstruktiven Lungenerkrankungen wurden bei der Perfusionsszintigraphie niedrigere Impulszahlen gemessen, als nach der applizierten Aktivitätsmenge zu erwarten war. Dieses Ergebnis läßt die vorsichtige Schlußfolgerung zu, daß bei chronischer Bronchialobstruktion möglicherweise ein größerer Anteil von Partikeln über funktionelle arteriovenöse Anastomosen in den großen Kreislauf gerät. Eine Korrelation mit dem Ausmaß der pathologischen Blutgasveränderungen war bei der kleinen Fallzahl nicht möglich.

Ein großer Nachteil der herkömmlichen Form der Szintigraphie liegt darin, daß man nur eine "Momentaufnahme" erhält. Als ergänzende Methode zur Untersuchung der Lungen f u n k t i o n können Radioisotopenmethoden dadurch gewinnen, daß Vorgänge wie die Ventilation mit einer Gamma-Kamera kontinuierlich über einen längeren Zeitraum zu erfassen sind.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Durch Inhalation einer radioaktiven Substanz kann ein durch Lungenfunktionsparameter ermitteltes "Air-trapping" szintigraphisch lokalisiert werden. Systematische Vergleiche zwischen Inhalations- und Perfusionsszintigraphie der Lunge ergeben bei fortgeschrittener Atemwegsobstruktion in der Regel nur geringe szintigraphisch nachweisbare Differenzen zwischen Belüftung und Durchblutung. Die Ergebnisse der Doppelszintigraphie lassen darauf schließen, daß die Durchblutung in unterbelüfteten Bezirken auch von der chronisch kranken Lunge noch gedrosselt werden kann. Schlecht ventilierte Lungengebiete sind daher nicht nur im Inhalations-, sondern in der Regel auch im Perfusionsszintigramm als Fixationsdefekte erkennbar.

Die Methode der Inhalationsszintigraphie ist infolge des aus Strahlenschutzgründen unbedingt notwendigen geschlossenen Systems erheblich aufwendiger als die Perfusionsszintigraphie. Sie kann zudem stark dyspnoischen Patienten kaum zugemutet werden. Die Herstellung eines bronchiolengängigen Aerosols bildet ein weiteres Problem. Für die klinische Routinediagnostik ist somit das aufwendige Inhalationsszintigramm entbehrlich.

Literaturverzeichnis

1. Altenbrunn, H.J.:
Die Isotopenthorakographie nach Inhalation von
radioaktiven Aerosolen.
Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung. Urban und
Schwarzenberg, München-Berlin-Wien S. 396 (1965)
2. Andrews, A.H., Jr., R. Jensik, W.H. Pfisterer:
Fluoroscopic pulmonary densitography.
Dis. Chest., 35, 117-126 (1962)
3. Dayman, H.:
Mechanics of airflow in health and in emphysema.
J. Clin. Invest. 30, 1175-1180 (1951)
4. Dyson, N.A., P. Hugh-Jones, G.R. Newbery, J.D.
Sinclair, J.B. West:
Studies of regional lung function using radio-
active oxygen.
Brit. Med. J., 1, 321-238 (1960)
5. Euler, V.W., V.U.G. Liljestrand:
Observations on the pulmonary arterial blood
pressure in the cat.
Acta physiol. Scand. 12, 101-115 (1946)
6. Feine, U.:
Das Lungenperfusionsszintigramm.
Dtsch. med. Wschr. 93, 1108 (1968)

7. Feine, U., H. Assmann, P. Hilpert:
Das Lungenzintigramm als Ergänzung des Lungen-
röntgenbildes.
Fortschr. Röntgenstr. 105, 458 (1966)
8. Felix, R., R. Thurn, A. Dux, L. Winkler, P. Geis-
ler, C. Boldt, M. Akhtar:
Vergleichende Wertung des Informationsgehaltes von
Pulmonalisangiogramm, Lungenzintigramm und Blutgas-
analyse.
Fortschr. Röntgenstr. 107, 585-590 (1967)
9. Flohr, H.:
Szintigraphische Untersuchungen der pulmonalen
Durchblutung bei experimenteller Ausschaltung einer
Lunge vom Gasaustausch.
Klin. Wschr. 45, 322-328 (1967)
10. Fruhmann, G., S. Vierhub:
Ergebnisse der Ganzkörperplethysmographie und ihre
Beziehung zu Erkrankungen der Atmungsorgane.
Dtsch. Ges. Inn. Med., 73. Tagung Wiesbaden (1967)
11. Jacobaeus, H.C., P. Freudner, S. Björkman:
Some attempts at determining volume and function
of each lung separately (bronchspirometry).
Acta med. Scand. 79, 174-204 (1932)
12. Knipping; H.W., W. Bolt, H. Venrath, H. Valentin,
H. Ludes , P. Endler:
Eine neue Methode zur Prüfung der Herz- und Lungen-
funktion.
Dtsch. med. Wschr. 80, 1176 (1955)

13. Kornberg, H.A. et al:
Effects of inhaled radioactive particles.
Report of Subcommittee on Inhalation Hazards,
Committee on Pathological Effects of Anatomic Radiation.
NAS, NRC, Washington, P.C. Pub.: 848 (1961)
14. Krüger, J., H. Ernst:
Die Lungenszintigraphie.
Dtsch. Röntgen-Kongress Baden-Baden, Sonderdr. (1967)
15. Nolte, D.:
Zur Auswertung ganzkörperplethysmographischer Meß-
ergebnisse.
Med. thorac. 24, 371 (1967)
16. Nolte, D.:
Moderne Lungenfunktionsdiagnostik bei obstruktiven
Atemwegserkrankungen: die Ganzkörperplethysmographie.
Med. Welt 18, 2746-2751 (1967)
17. Quinn, J.L., L.R. Head:
Radioisotope photoscanning in pulmonary disease.
J. Nucl. Med. 7, (1966)
18. Oderr, C., D. Kirkley, M. Goldstein:
Fluorodensimetry as used to detect regional im-
pairment of lung fuction.
Bull. Tulane Med. Fac. 21, 61-64 (1962)
19. Poe, N.D., A. Grennberg , G.V.Taplin:
The estimation of regional pulmonary function
by lung scanning.
Amer. Rev. Respir. Dis. 97, 382 (1968)

20. Taplin, G.V., E.K. Dore, N.D. Poe, A. Grennberg:
Bronchial patency evaluation by scanning after
radioaerosol inhalation.
Picker clin. Scint. 3, 1-10 (1966)
21. Ulmer, W.T., G. Reichel, D. Nolte:
Die Lungenfunktion.
Thieme Verlag Stuttgart, S. 174.
22. Ulmer, W.T., E. Reif:
Die obstruktiven Erkrankungen der Atemwege.
Dtsch. med. Wschr. 90, 1803 (1965)
23. Venrath, H.:
Die Lungenfunktionsprüfung mit Hilfe von Isotopen.
"Bad Oeyenhausener Gespräche" 1956
Berlin, Springer Verlag, 144-152 (1957)
24. Zita, G., Kr. Brenning:
Die Farbszintigraphie der Lunge beim Bronchuskarzinom.
Fortschr. Röntgenstr. 105, 472 (1966)

Den Herren Professoren Dr. S. F. Grebe und Dr. D. Nolte danke ich für die Überlassung des Themas, für wertvolle Diskussionen und die stetige Unterstützung, die sie mir bei der Durchführung der Versuche, deren Auswertung und Veröffentlichung gewährt haben.

Für die Unterstützung bei der Auswertung der Phantommessung (Anschluß an die Standardapparatur im Strahlencentrum Gießen) bin ich Herrn Dr. H.-P. Hoffmann verpflichtet.

LEBENS LAUF

Am 19. Dezember 1944 wurde ich als dritte Tochter des Physikers, Prof. Dr. A. Schraub und seiner Ehefrau Dr. med. Elfriede, geborene Hebestreit in Frankfurt am Main geboren. Ich besuchte von 1951 bis 1955 in Ockstadt Kreis Friedberg die Volksschule, anschließend bis 1960 das Ernst-Ludwig Realgymnasium in Bad Nauheim. Im Herbst 1960 wechselte ich in die Schillerschule nach Friedberg über und beendete den naturwissenschaftlichen Zweig der Oberstufe im Februar 1964 mit dem Abitur. Im Sommersemester 1964 begann ich mein Medizinstudium an der Justus-Liebig Universität in Gießen, legte hier im Herbst 1966 die ärztliche Vorprüfung ab und beendete das Studium im Januar 1970 mit der ärztlichen Prüfung. Während der anschließenden Medizinalassistentenzeit war ich zunächst an der Nuklearmedizinischen Abteilung der Wilhelm-Conrad-Röntgen-Klinik der Universität in Gießen, ab August 1970 an einer chirurgischen Privatklinik in München beschäftigt. Nach Beendigung der internen Medizinalassistentenzeit an der Hämatologischen Abteilung der I. Medizinischen Klinik der Universität München im März 1971 erlangte ich am 10. Juli 1971 die Approbation als Ärztin.

